

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

218

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Pleurésies parapneumoniques
et parabroncho-pneumoniques
de l'Enfance

PAR

Georges GAUDOT

Président : M. NOBÉCOURT, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1921

815

218

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552828_0103

Année 1921

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Pleurésies parapneumoniques et parabroncho-pneumoniques de l'Enfance



PAR

Georges GAUDOT

Président : M. NOBÉCOURT, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Doyen	M. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale.....	N.
Pathologie chirurgicale.....	N.
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER
Clinique chirurgicale.....	DELBET
	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
Clinique d'accouchements.....	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.....	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laringologique.....	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	RETTERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBoullet	ROUSSY
CAMUS	GUILLAIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBÉ HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	VILLARET
DESMAREST	TINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBECOURT

Professeur de Clinique des maladies des enfants

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES

De la Faculté de Médecine de Paris

AVANT-PROPOS

Le p umon et la plèvre présentent d'étroites relations anatomiques et physiologiques : ils sont solidaires pathologiquement : quand l'un souffre, l'autre souffre.

Aussi, toute affection pulmonaire aiguë pourra-t-elle donner lieu à des réactions pleurales, particulièrement chez l'enfant. Souvent latentes, elles peuvent passer inaperçues, masquées par l'ensemble des signes de la lésion pulmonaire. Souvent aussi elles se traduiront par un ensemble de signes facilement appréciables. La lésion initiale variera depuis la simple congestion pulmonaire jusqu'à la broncho-pneumonie.

Dans cette étude, nous aurons plus particulièrement en vue les pleurésies qui évoluent au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie ; elles ont été réunies sous le nom de pleurésies parapneumoniques et parabroncho-pneumoniques.

Après avoir esquissé les différentes étapes de l'histoire de ces affections, nous en étudierons successivement l'anatomie pathologique, la pathogénie, l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous adressons nos vifs remerciements et l'expression de notre reconnaissance à notre Maître, M. le Prof^r NOBÉCOURT qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a aidé de ses conseils et a bien voulu en accepter la présidence.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La question des pleurésies parapneumoniques et parabroncho-pneumoniques a franchi au cours de son évolution différentes étapes, subissant l'influence des perfectionnements apportés aux procédés d'investigation cliniques et diagnostiques. Pendant longtemps, purement anato-mo-pathologique, sous l'impulsion des nouvelles données apportées par la bactériologie, elle a fait un notable pas en avant, qui s'est encore accentué après l'introduction dans la science des procédés cytologiques dus au Prof^r WIDAL et à ses élèves.

Essayons-donc de suivre la question au cours du chemin qu'elle a parcouru :

PÉRIODE ANATOMO-CLINIQUE. — Il nous faut remonter jusqu'à LAËNNEC pour trouver les premières notions précises sur l'ensemble des inflammations aiguës de la plè-

vre consécutives aux lésions pulmonaires. Après les avoir décrites, il réunit ces affections sous le titre de péripneumonies, puis il envisage le retentissement que peut avoir l'épanchement pleural sur la pneumonie. Il émet alors cette hypothèse, qui peut nous paraître étrange aujourd'hui, à savoir que le liquide comprimant le parenchyme pulmonaire, peut apporter une influence heureuse sur la marche de l'inflammation du poumon et amener sa régression.

Après LAËNNEC, ANDRAL reprend le sujet, il parfait les notions émises et, au terme de péripneumonie, il substitue celui plus précis de pleuropneumonie.

Sous ce titre, GRISOLLE, dans son *Traité de pathologie interne*, réunit tous les cas, où, aux signes d'hépatisation pulmonaire, s'adjoignent ceux d'un épanchement pleurétique. Il démontre qu'il peut exister des altérations pulmonaires et pleurales, siégeant en des points opposés.

RILLIET et BARTHEZ n'apportent que peu de lumière au problème : ils constatent simplement que la pneumonie possède une influence manifeste sur la production de la pleurésie.

Ici nous constatons un progrès important dû à WOILLEZ : il a pu démontrer que certaines pleurésies apparaissent après la défervescence de la pneumonie. On les réunit sous le nom de pneumo-pleurésies de WOILLEZ.

C'est ainsi que la notion des pleurésies métapneumoniques s'établit peu à peu. Ces affections étaient complètement étudiées, lorsqu'en 1893, dans une remar-

quable leçon clinique à l'hôpital de la Charité de Lille, LEMOINE montre nettement la différence qui existe entre la pleurésie métapneumonique et celle qui apparaît au cours d'une pneumonie. Il propose, pour plus de clarté, le nouveau terme de pleurésie parapneumonique (de *para* à côté), qui depuis est généralement accepté.

Quelques années plus tard, LE DAMANY, après une longue étude, se basant sur des arguments anatomo-pathologiques, trouve plus rationnel de diviser les épanchements pleuraux en épanchements pleurétiques s'accompagnant de lésions de la plèvre et en épanchements pneumogènes où la séreuse reste normale.

En 1901, SIEMS propose de démembrer le chapitre des pleurésies secondaires. Si la complication pleurale se manifeste au cours de la convalescence, nous aurons une pleurésie post-pneumonique : si au contraire la lésion pleurale est contemporaine de la lésion pneumonique, nous aurons une pleurésie para-pneumonique.

PÉRIODE CYTOLOGIQUE. — Les travaux du Prof^r WIDAL et de ses élèves ont apporté un progrès considérable à la question : c'est à eux que l'on doit les premières notions précises sur l'étude méthodique du liquide pleural. Il est intéressant de voir comment ils y ont été conduits.

Ils avaient rapporté de nombreuses observations d'affections syphilitiques du système nerveux au cours desquels le liquide céphalo-rachidien possédait un aspect purulent. L'examen cytologique avait montré que le trouble était dû à l'abondance des polynucléaires qui

étaient demeurés intacts : le liquide était donc parfaitement aseptique. Appliquant cette méthode à l'étude des épanchements pleuraux, MM. WIDAL et GOUGEROT constatèrent que ce processus pouvait également s'adapter au liquide pleural et à différentes reprises, ils relatèrent des faits où l'épanchement était parfaitement aseptique.

De cette époque, date l'étude cytologique du liquide pleural qui donne de si précieux renseignements sur l'état de la plèvre.

En 1901, dans une thèse très remarquable, MALLOIZEL démontre que l'inflammation de la plèvre n'est pas uniquement une entité morbide: elle est le résultat d'une maladie et non une maladie elle-même.

En 1920, LIÉGEOIS met au point la question des épanchements puriformes aseptiques chez l'enfant et il établit des règles basées sur l'examen du liquide, pour le pronostic de ces affections.

PÉRIODE BACTÉRIOLOGIQUE. — Parallèlement aux différents progrès cliniques et cytologiques que nous venons d'exposer, une découverte importante était faite: en 1881, FRANKEL avait noté la présence de pneumocoques dans l'exsudat pneumonique et TALAMON en avait décrit les caractères. D'autres germes microbiens furent décelés dans l'épanchement. Toutefois, les auteurs modernes, comme LE DAMANY, SIEMS et MALLOIZEL, ont nettement établi que si le pneumocoque a bien causé la lésion pulmonaire, il n'existera pas forcément dans le liquide pleural. Ainsi donc, à côté d'épanchements microbiens assez

rares, existe toute une série d'épanchements séro-fébrileux ou d'aspect puriforme.

Par la connaissance exacte des caractères et des propriétés du pneumocoque, l'identification de ce microbe nous permettra de reconnaître à quel genre d'exsudat nous aurons à faire et nous pourrons utiliser la sérothérapie pour traiter les épanchements microbiens. C'est grâce aux études de M. le Prof^r NOBÉCOURT sur le traitement des pleurésies chez les enfants par la sérothérapie antipneumococcique que nous devons ce gros progrès thérapeutique.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE CYTOLOGIE

ETAT DES POUMONS. — A l'ouverture du thorax d'un enfant mort de pleurésie parapneumonique, on constate que les lobes pulmonaires se sont transformés en blocs d'hépatisation, recouvert d'un enduit fibrineux : autour du lobe hépatisé, on observe une congestion de poumon avec splénisation corticale étendue. Dans une autopsie, RILLIET et BARTHEZ avaient remarqué au niveau de la partie inférieure et postérieure du poumon, de larges plaques pseudo-membraneuses disséminées par places, déprimées et circonscrivant des cavités assez nettes, contenant du pus.

A la coupe on voit que le tissu pulmonaire possède une coloration rouge-brun souvent mêlée de gris. Dans notre observation n° IV, nous assistons à la transformation

presque totale d'un lobe pulmonaire en un tissu compact, analogue à du tissu musculaire. Le poumon peut, par son revêtement fibrineux contracter des adhérences avec la paroi thoracique, formant des poches et des culs-de-sac où peut s'accumuler le pus.

Dans la pleurésie parabroncho-pneumonique, on peut voir en plus des nodules broncho-pneumoniques disséminés ; si l'on presse les bronches entre les doigts, on voit du pus s'écouler de leur lumière.

ETAT DE LA PLÈVRE. — A la surface du lobe hépatisé, la plèvre viscérale présente des altérations : la séreuse est dépolie, sa surface est irrégulière, tomenteuse. Au microscope on aperçoit la couche profonde de la plèvre congestionnée, vascularisée, revêtant l'aspect d'un véritable tissu caverneux. Elle est recouverte d'un exsudat fibrineux de plus en plus épais pouvant former à la longue des fausses membranes.

Suivant MALLOIZEL, la fibrine prend naissance sur des aspérités minuscules qui se trouvent à la surface de la plèvre : d'abord déposée en petits amas, la fibrine s'accumule et finit par former des filaments. Si ces filaments augmentent, la plèvre aura un aspect villeux en langues de chat. Ils peuvent ensuite s'accoler, se condenser et s'associer en forme de lames : c'est le type lamelleux. L'exsudation augmentant, les lamelles se rassemblent de façon à former des images analogues à des barreaux d'échelle accolés. D'où un nouveau type, le type scalariforme. Quand l'épanchement s'épaissit, augmente de

densité, il devient plus trouble par suite de l'affluence des polynucléaires. La fibrine se concrétise en masses d'aspect duveteux et floconneux : le type floconneux.

Tels sont les différents aspects que peut revêtir la plèvre dans les épanchements pleuraux qui nous occupent.

CYTOLOGIE. — Le liquide occupe généralement dans la grande cavité plurale les parties les plus déclives. Par des ponctions exploratrices, on peut en étudier les différents aspects : l'épanchement peut être séro-fibrineux, puriforme aseptique, microbien.

EPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX. — Le liquide est clair ou louche, il contient des polynucléaires, mais sauf exception, pas de germes microbiens. Avec la prolongation de l'épanchement, on peut voir apparaître des lymphocytes : on ne constate qu'une faible quantité de liquide.

EPANCHEMENTS PURIFORMES ASEPTIQUES. — Examinons tout d'abord l'aspect microscopique. Au moment de la ponction, le liquide est peu transparent, d'aspect louche et trouble, il paraît tout à fait purulent. Cette coloration peut subir des modifications et varier depuis le trouble simple jusqu'à l'aspect crémeux d'un pus véritable.

Laissons reposer le pus dans un tube, nous constatons après quelques heures que le liquide s'est divisé en deux couches : une couche fibrineuse d'aspect puriforme, surmontée et entourée d'une couche de liquide lai-

teux. Si nous nous bornions à cet examen du liquide, il nous serait impossible d'en affirmer la qualité. Il nous faudra pratiquer l'examen microscopique selon la méthode préconisée par MM. WIDAL et RAVAUULT : coloration à la thionine ou à l'hématéine-éosine.

Ce qui nous frappe tout d'abord à cet examen, c'est la présence d'une polynucléose extrêmement abondante. Les polynucléaires présentent des caractères importants dont le plus remarquable est la parfaite intégrité de ses éléments. Leur protoplasma a conservé son homogénéité. Les noyaux sont normaux, rarement polylobés. Le réseau chromatinien a gardé toute sa finesse et des granulations éosinophiles criblent le protoplasma.

En plus des polynucléaires, on remarque des cellules endothéliales nombreuses : certaines possèdent un noyau de grandes dimensions, de coloration pâle, contenant deux ou trois nucléoles. Chez d'autres, le protoplasma est légèrement dégénéré et le noyau a des contours indistincts, estompés.

Quelques-unes de ces cellules endothéliales jouent le rôle de macrophages, lequel serait d'après MALLOIZEL, de détruire les débris inutiles, cellulaires ou microbiens. Elles peuvent être de grande taille ou atteindre à peine le volume d'un lymphocyte. Les macrophages sont reconnaissables à leur noyau clair, contenant un peloton chromatique serré et deux ou trois nucléoles, à leur protoplasma, teinté en rose violacé par l'hématéine-éosine. On trouve presque toujours quelques éosinophiles, atteignant la taille d'un monocléaire neutrophile..

MALLOIZEL a pu constater que cette éosinophilie subit des variations selon la quantité du liquide : au cours d'une pleurésie parapneumonique ordinaire, si l'exsudat est abondant, nous avons une éosinophilie minime qui persistera longtemps. Au contraire, si la quantité du liquide est restreinte ou bien si la ponction reste sans résultat, l'éosinophilie sera plus abondante.

Jusqu'à présent, nous avons étudié les caractères purement morphologiques des épanchements puriformes aseptiques. Suivons-les maintenant dans leur évolution. Au fur et à mesure que l'épanchement vieillit, on voit les cellules endothéliales changer d'aspect : elles se ramollissent, se flétrissent ; leurs contours s'effacent. Pendant ce temps, les polynucléaires ont résisté, ils présentent un contraste frappant avec l'aspect fripé, comme usé des cellules endothéliales.

La plupart des polynucléaires conserveront leur apparence saine ; mais quelques-uns d'entre eux commencent à évoluer : les contours restent toujours nets, le contenu protoplasmique présente des vacuoles, le noyau subit un commencement de pycnose, le réseau chromatique se rompt.

Nous sommes là en présence d'un phénomène spécial délini par MM. WIDAL et GOUGEROT sous le nom de « sénescence » et qu'ils opposent à la « nécrose » subie par les polynucléaires des épanchements septiques.

En résumé nous concluerons que dans les épanchements puriformes aseptiques, la sénescence n'atteint que quelques rares polynucléaires. Au contraire, dans les

épanchements septiques la nécrose n'épargne aucun élément, tous sont altérés.

EPANCHEMENTS MICROBIENS. — Les épanchements microbiens diffèrent peu par leur aspect extérieur des épanchements puriformes aseptiques et il est impossible à la simple inspection de les différencier les uns des autres. Force est donc de recourir à l'examen microscopique.

Les éléments cellulaires sont là profondément lésés : les polynucléaires sont déformés et l'on note au milieu d'eux la présence de nombreux pneumocoques. Des constatations faites par MM. NOBÉCOURT et PARAF, il ressort que les microbes rencontrés dans les pneumonies et broncho-pneumonies des nourrissons sont des bacilles des types I, II, III.

On sait en effet que depuis les recherches, datant de 1913, des auteurs américains, DOCHEZ, COLE, CHIKERING, AVERY, STILLEMANN, on peut distinguer quatre types de pneumocoques, type I, type II, type III et type IV. Le type III étant représenté par le streptocoque de Bonome ou *Streptococcus mucosus*. Le pus microbien peut encore contenir d'autres germes : c'est ainsi que dans notre observation n° III, après ensemencement sur gélose et bouillon, on a observé la présence d'éléments microbiens réunis en longues chaînettes présentant tous les caractères macroscopiques du streptocoque.

Les caractères que nous venons de décrire s'appliquent aussi bien au liquide des épanchements parapneumoniques qu'à celui des épanchements parabroncho-pneumo-

niques ; cependant quelques différences existent en faveur de la broncho-pneumonie : là la formule cytologique n'est pas aussi constante que dans la pneumonie, c'est ainsi que dans le même malade on peut en saisir des variations, indiquant des épisodes pulmonaires distincts.

Nous voyons donc qu'à l'examen d'un épanchement pleural, nous pouvons constater plusieurs aspects : si l'on est en présence d'un liquide séro-fibrineux le diagnostic sera facile. Il n'en est pas de même pour un liquide d'aspect purulent ; il faudra pratiquer l'examen microscopique qui, par l'identification des formes cellulaires ou des germes microbiens nous mettra sur la piste d'un diagnostic et nous donnera des indications utiles pour le pronostic et la thérapeutique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

ÉTIOLOGIE. — La coexistence des deux processus pleurésie et pneumonie ou broncho-pneumonie se rencontre assez souvent. Sur 261 cas observés par GRISOLLE, en rencontre 31 cas de pleurésie parapneumonique, soit 12,6 % DEMOTHE trouve une proportion de 16 % Sur 25 pneumonies, LIÉGEOIS a trouvé 3 cas d'épanchements aseptiques.

Au-dessus de quatre ans, nous rencontrons surtout des épanchements parapneumoniques. D'après la statistique de SIMONDS, c'est à cet âge que la pneumonie se rencontre le plus. Sur 406 cas de pneumonie, BARTHEZ et SANNÈ ont rencontré 242 cas de 2 à 6 ans et 104 cas de 7 à 14 ans. Chez les nourrissons c'est surtout aux broncho-pneumonies que succèdent ces épanchements pleurétiques.

Voyons maintenant quels sont les genres des deux

épanchements aseptiques ou microbiens qui se rencontrent le plus souvent. D'après la plupart des auteurs, le pneumocoque est relativement rare dans le liquide pleural. COSKIRAS a étudié 28 malades sur lesquels 19 présentaient des épanchements aseptiques. Sur ces 19 cas, 11 séreux ou séro-fibrineux, 7 séro-fibrineux, 7 séro-hématiques et 1 puriforme. Trois furent puriformes d'emblée, pour 3 autres cas, on nota un épanchement microbien, un aseptique. Au total 80 % d'épanchements pleuraux aseptiques.

Quant aux épanchements microbiens, ils sembleraient plus fréquents dans le jeune âge. MM. NOBÉCOURT et PARAF sur 116 ensemencements ont trouvé 92 fois le pneumocoque dont 62 fois dans les affections des nourrissons.

La virulence des types de pneumocoque est différente pour chaque variété : les plus virulents sont les types I et II, qui causent 4 % des cas de maladie et 62 % de tous les cas de mort. Le moins virulent est le type IV.

La contagion est grande dans le tout jeune âge : elle se fait très facilement dans les crèches où les nourrissons sont en traitement. Le Prof^r NOBÉCOURT a particulièrement insisté sur l'intérêt qu'il y aurait à protéger les bébés contre le pneumocoque : il faudrait les éloigner des salles où se trouvent en traitement d'autres enfants atteints de pneumocoques, le mieux serait de pratiquer l'éloignement individuel.

En résumé, on voit donc que les épanchements les plus fréquents sont les épanchements aseptiques. Cepen-

dant on peut rencontrer assez fréquemment des épanchements microbiens contenant par ordre de fréquence le pneumocoque, le streptocoque et plus rarement le bacille de Koch. Chez le nourrisson, il s'agirait plutôt de pleurésie contemporaine d'une broncho-pneumonie, les épanchements parapneumoniques étant plus fréquents chez les grands enfants.

PATHOGÉNIE. — Il s'agit d'étudier comment se forme l'épanchement pleural sous l'influence de la lésion pulmonaire. Nous allons donc passer en revue les différentes théories émises et voir quelles sont celles qui s'appliquent le mieux à la réalité des faits.

Pour la plupart des auteurs, on est en présence d'un processus de réaction pleurale sous l'influence de l'affection pulmonaire : **LE DAMANY** pense que le foyer d'inflammation vient du poumon, gagne la plèvre de proche en proche et produit alors une transsudation abondante de sérosité et de fibrine qui se précipite à la surface de la séreuse.

Pour **MALLOIZEL**, sous l'influence de l'inflammation, la plèvre commence son processus réactionnel en produisant un œdème considérable avec une exsudation fibreuse qui, dans certains cas, ne dépasse pas le foyer pneumonique. Cet œdème peut augmenter d'intensité, devenir diffus, et donner lieu à du liquide. **LANDOUZY** compare ces faits à ce qui se passe autour d'une vésicule de kérato-conjonctivite.

MM. WIDAL et **GOUGEROT** rapprochent l'épanchement

des exsudats blancs puriformes aseptiques que l'on provoque expérimentalement en injectant sous le péritoine et la plèvre des animaux du bouillon aseptique ou de la caséine végétale. Donc il s'agit bien là d'une réaction de défense de la plèvre, mais comment expliquer l'infection et la préserver de microbes dans les épanchements ?

Ce serait à la faveur des réseaux lymphatiques étudiés par GRANCHER et TROISIER. Par des injections de bleu de méthylène, ils ont découvert deux systèmes lymphatiques satellites des deux éléments pulmonaires : l'élément aérien et l'élément sanguin.

Le système vecteur de l'air est formé d'une petite bronche terminée par le lobule pulmonaire divisé en infundibula ; l'ensemble se dilate à son extrémité en une ampoule conique formant un poumon en miniature. Les vaisseaux lymphatiques, supportés par le tissu conjonctif, entourent de toutes parts le lobule pulmonaire lui formant un réseau à mailles extrêmement étroites.

Chacun de ces petits systèmes aériens semble plongé dans un sac lymphatique. Sous la plèvre, on voit le pourtour de chaque lobule circonscrit dans un réseau, le réseau périlobulaire. Ce premier cercle de vaisseaux en contient deux autres, l'un formé de vaisseaux entourant chaque infundibulum : réseau péri-infundibulaire, l'autre entourant chaque alvéole : réseau péri-alvéolaire.

Au système vasculaire des poumons est annexé un autre système de vaisseaux lymphatiques : artères, veines, artérioles et veinules sont enveloppées d'une gaine lymphatique analogue à celle qui entoure les vaisseaux

cérébraux. Tantôt on voit autour des vaisseaux un large espace qui lui forme une ceinture continue, véritable lac lymphatique. Tantôt ce sont des lames vasculaires parfaitement closes et non anastomosées. On voit donc que le système sanguin du poumon est enveloppé de toutes parts d'un réseau de lymphatiques dont les gros troncs se continuent avec les vaisseaux et abordent les ganglions du hile.

En présence de connexions vasculaires aussi étroites, on est bien en droit d'admettre une infection par la voie lymphatique. C'est par elle que seront transportés les germes microbiens : ils pourront partir d'un noyau de pneumonie centrale par exemple et atteindre un point opposé de la séreuse. On expliquera ainsi qu'une pneumonie pourra siéger au sommet et la lésion pleurale à la base.

Mais il est plus difficile d'expliquer comment une lésion pulmonaire siégeant sur le poumon droit par exemple, pourra produire une lésion pleurale du côté opposé. Dans ce cas, ce n'est plus la voie lymphatique que nous invoquerons, mais la voie sanguine. En examinant le poumon, DELEZENNE a trouvé des pneumocoques dans le sang à des distances très éloignées de la lésion pulmonaire. On peut supposer que le pneumocoque a envahi tout un lobe, a augmenté sa vitalité, a proliféré et ainsi débordant la voie lymphatique, est passé dans la voie sanguine qui l'a transmis au poumon opposé.

On peut donner une autre explication de la bilatéralité des lésions ayant pour point de départ une disposition

anatomique particulière. Autour de l'œsophage, les plèvres sont très proches l'une de l'autre, surtout à la partie inférieure. Les culs-de-sac pleuraux sont presque en contact, séparés seulement par une couche insignifiante de tissu conjonctif. Ainsi donc une lésion partie du poumon droit pourra atteindre la plèvre du côté gauche.

Nous voici en possession de plusieurs éléments du problème : réaction de la plèvre, infection par la voie lymphatique et sanguine, bilatéralité des lésions. Mais cela ne suffit pas : il s'agit d'expliquer pourquoi les épanchements parapneumoniques sont plus souvent aseptiques que vraiment microbiens. En un mot pourquoi la présence du pneumocoque constitue-t-elle presque une rareté ?

On a invoqué tout d'abord les conditions biologiques spéciales et la virulence propre du pneumocoque. On peut admettre, en effet, que dans la pneumonie il sera surtout un agent fibrinogène. Il lèsera la plèvre et amènera ainsi la production d'un exsudat. Mais on a constaté, surtout dans les pleurésies post-pneumoniques, une autre propriété du microbe qui, dans ces affections, serait vraiment pyogène.

La différence tiendrait à la qualité du terrain. Survivant à la suite d'une pneumonie, le pneumocoque évoluant sur un organisme profondément affaibli, aurait plus de facilité pour pulluler. Au contraire dans les pleurésies parapneumoniques, l'atteinte pleurale se produisant peu après le début de la pneumonie, l'organisme

a encore toute sa vitalité pour lutter contre le pneumocoque.

Pour expliquer la rareté de ce microbe, on a dit que s'il existait bien à la période fébrile, on ne le trouvait plus à la période de défervescence : il serait mort dans l'épanchement. Or, rien n'est plus faux et nous répondrons avec LE DAMANY qu'il n'y a pas plus de raison pour que le pneumocoque reste vivant dans les pleurésies pneumococciques et qu'il meure dans les parapneumoniques. Une cause d'erreur serait que l'on pique le poulmon pendant la prise du liquide : il suffira d'éviter cet accident pour que l'épanchement parapneumonique soit le plus souvent stérile, tant à la période fébrile qu'à la période de défervescence.

Nous pouvons donc nous résumer en disant que les épanchements parapneumoniques sont le résultat d'un processus de défense de la plèvre et contiennent rarement des microbes. Dans le cas contraire, ils sont transmis à la plèvre par les voies lymphatique et sanguine.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Dans ce chapitre, nous essaierons de dégager les signes essentiels de la pleurésie parapneumonique, puis nous étudierons les modalités cliniques. Nous indiquerons ensuite les caractères de la pleurésie parabrôncho-pneumonique en montrant les différences qui peuvent exister avec ceux des épanchements parapneumoniques.

La pleurésie parapneumonique peut quelquefois, au début, passer inaperçue, c'est par la seule ponction exploratrice qu'on pourra la révéler. Mais le plus souvent elle emprunte ses caractères à l'association d'une pneumopathie plus ou moins nette dans ses signes et d'un épanchement plus ou moins abondant.

Elle commence alors comme une pneumonie : le début est brusque, quelquefois il se manifeste par un frisson qui, chez l'enfant est rarement violent, c'est plutôt un frissonnement avec une sensation de froid dans le dos.

Il peut être accompagné d'une toux légère avec accélération de la respiration et battements des ailes du nez.

Le visage de l'enfant peut être vultueux. On constate souvent de l'herpès labial. Enfin nous pouvons observer des phénomènes analogues à ceux du début d'une méningite : cri, vomissements, constipation, raideur de la nuque, et quelquefois même le signe Kernig. Dans une leçon clinique récente, M. le Prof^r NOBÉCOURT a montré combien étaient fréquents chez l'enfant ces réactions méningées dans les affections pleuro-pulmonaires.

Le point de côté fait souvent défaut ; quand il existe, il peut siéger à l'abdomen et il n'est pas rare de voir une pneumonie chez l'enfant débiter par une douleur dans la fosse iliaque droite. Enfin nous pouvons constater du tirage sus et sous-sternal rare dans la pneumonie. L'enfant est agité et grognon.

C'est vers le troisième ou quatrième jour que l'on pourra voir les signes pleurétiques apparaître. Avec un épanchement de capacité moyenne on constatera les signes cliniques suivants : à l'inspection du thorax, on notera une immobilité relative de l'hémithorax du côté de l'épanchement, contrastant avec le soulèvement du creux épigastrique. La percussion nous permettra de constater une matité absolue accompagnée de résistance au doigt au niveau de la base. Il faudra rechercher cette matité jusque dans l'aisselle ; grâce à ce signe préconisé par le Prof^r MOURIQUAND de Lyon, on pourra facilement faire le diagnostic de la quantité du liquide épanché dans la plèvre.

L'auscultation nous révèle une abolition complète du murmure vésiculaire et un souffle auquel s'entremêlent des râles sous-crépitants. Le retentissement de la voix est fréquent. Assez difficile à observer chez les enfants, ce signe sera remplacé chez les tout petits par le retentissement du cri (voir notre Observation IV). L'égo-phonie et la pectoriloquie aphone sont de règle, remplacées souvent par la broncho-égophonie.

La courbe thermique est intéressante à étudier : nous constatons tout d'abord une ascension brusque (voir notre observation I) puis à la période d'état une chute non moins brusque. Ensuite la température remonte légèrement pour former une sorte de plateau avec une série de petites oscillations d'un degré entre la température du matin et celle du soir. Le pouls est rapide : il est à 130, alors que dans la dothiementérie, il atteint à peine 108 pulsations.

Le Prof^r HUTINEL a fait remarquer avec juste raison que lorsque la fièvre persiste au-delà du terme habituel, ce n'est pas seulement le poumon, mais la plèvre qu'il faut interroger. Il rapporte le cas d'un enfant de quatre mois atteint de pneumonie : la fièvre ne tombait pas, la courbe thermique présentait des oscillations inquiétantes. On chercha d'autres signes et l'on trouva de la matité, signe d'un épanchement qui se résorba facilement.

Ces faits nous montrent bien la nécessité de suivre chaque jour avec soin la marche de la température : souvent elle nous mettra sur la piste d'un épanchement difficile à déceler par les signes habituels. En terminant cet ex-

posé, disons qu'il est inutile de chercher à étudier les caractères de l'expectoration, car, la plupart du temps, l'enfant déglutit ses crachats.

Il s'en faut de beaucoup que nous retrouvions tous ces symptômes à l'état de pureté; le tableau d'ensemble que nous avons esquissé est seulement théorique. En pratique, les symptômes se groupent le plus souvent de différentes façons. Avec le Prof^r NOBÉCOURT nous envisagerons quatre modalités cliniques.

PREMIER TYPE CLINIQUE. — L'affection présente un début de pneumonie avec un point de côté, frissons et fièvre. Nous constatons également du souffle tubaire, des râles sous-crépitaux, des frottements discrets et fugaces. Pendant ce temps, le liquide commence à se collecter; quand il sera en quantité suffisante on pourra se trouver en présence de deux éventualités :

1° *La pneumonie occupe le sommet ou la partie moyenne et l'épanchement est à la base.*

En haut, nous avons tous les signes classiques de la pneumonie. A la base, la constatation de matité, l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, la présence d'un souffle, nous permettront de reconnaître l'existence d'un épanchement.

2° *Les deux localisations siègent à la même hauteur.*

On trouve alors mêlés les deux ordres de signe; dans ce cas l'égophonie n'est pas très nette, elle est plutôt remplacée par la broncho-égophonie (GRISOLLE) ou voix de polichinelle (LAËNNEC).

DEUXIÈME TYPE CLINIQUE. — La pneumonie est apparue. Elle a commencé son évolution ; vers le troisième ou quatrième jour un épanchement pleural se forme. Comme dans le type précédent, les deux localisations peuvent siéger à des niveaux différents. Les signes cliniques sont les mêmes.

TROISIÈME TYPE CLINIQUE. — Ici nous constatons des signes généraux de pneumonie, mais les signes d'hépatisation restent absents. C'est le cas rapporté dans notre Observation I. Chez cette petite fille de 7 ans, en dehors d'un léger skodisme sous-claviculaire gauche, rien ne permet au début d'affirmer l'existence d'une pneumonie, malgré l'existence d'un point de côté à gauche et les signes généraux. Mais quelques jours après, l'apparition d'un souffle expiratoire voilé avec pectoraliquie aphone et broncho-égophonie, la présence de la matité nous met en état d'affirmer l'existence d'un épanchement. La ponction exploratrice nous permettra d'éclairer notre diagnostic, que l'examen radioscopique pourra encore confirmer.

QUATRIÈME TYPE CLINIQUE. — Il peut être défini par l'apparition d'un épanchement pleural après la défervescence de la pneumonie. Dans ce cas il s'agit souvent d'un épanchement séro-fibrineux. Ici l'écueil à éviter sera la confusion avec la pleurésie métapneumonique; il suffit de se souvenir que dans cette dernière affection, l'apparition de l'épanchement est séparée de la défervescence

de la pneumonie par un intervalle apyrétique pouvant atteindre 15 à 20 jours.

Enfin on peut citer des pleurésies parapneumoniques prolongées qui peuvent être séro-fibrineuses et purulentes.

PLEURÉSIES PARABRONCHO-PNEUMONIQUES. — Ces pleurésies diffèrent des précédentes par leurs signes cliniques et leur évolution .

La broncho-pneumonie comme l'a très bien démontré le Prof^r HUTINEL est « rarement consécutive à un simple catarrhe ». Elle ne se produit guère que si le terrain a été préparé par des bronchites antérieures, ou une adénopathie médiastine. Dans la majorité des cas elle est, comme on le sait, secondaire à une infection, rougeole, diphtérie, coqueluche.

L'aspect des lésions est différent dans la broncho-pneumonie. La réaction pleurale dépend du siège, de la nature du noyau broncho-pneumonique, de sa structure anatomique et de la virulence du microbe. Si les lobules péribronchiques sont nets, non suppurés, la réaction pleurale est peu importante.

La symptomatologie dépend de la confluence des foyers. En un mot les signes sont surtout caractérisés par la matité associés à des symptômes de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Le début est brusque : on remarque une légère cyanose du visage, des mouvements respiratoires rapides avec battement des ailes du nez. Puis on constate l'ap-

parition des signes broncho-pneumoniques pseudo-lo-baires dans une partie du thorax, avec souffle à caractère tubaire, des râles fins et humides (voir notre observation II).

La maladie semble alors évoluer vers la guérison, ceci est la caractéristique de l'affection. Mais quelques jours après de nouveaux foyers se rallument en des points opposés du thorax et l'on constate au niveau de la base de la matité hydrique. Si l'on pratique une ponction exploratrice au niveau de la zone mate, on ramène la seringue chargée d'un liquide séro-fibrineux ou puriforme.

En somme, on voit que la broncho-pneumonie procède par poussées, alors que la pneumonie suit une marche cyclique. La courbe thermique subit l'influence des lésions : c'est ainsi que nous constaterons dans l'Observation III une température atteignant 40° le 22 décembre. Quelques jours plus tard une amélioration semble se produire, le thermomètre marque 37°, puis le 4 janvier, ascension brusque et l'état s'aggrave à nouveau.

A la ponction exploratrice on constate que l'on est en présence, plus souvent que dans la pneumonie, de réactions pleurales microbiennes. Voici donc un dernier caractère différentiel : dans les pleurésies parabroncho-pneumoniques l'épanchement est plus souvent microbien que dans les parapneumoniques.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC. ÉVOLUTION PRONOSTIC

DIAGNOSTIC. — Quand apparaît un épanchement pleural au cours d'une pneumonie et d'une broncho-pneumonie, on se trouve en présence d'un problème qui comporte plusieurs inconnues :

- a) Y a-t-il du liquide ?
- b) Quelle est sa quantité ?
- c) Quelle est sa nature ?
- d) Où siège la lésion pulmonaire et l'épanchement ?

Y A-T-IL DU LIQUIDE ? — La recherche des signes cliniques que nous venons d'étudier nous permettra de résoudre facilement la question. Parmi eux, il en est un essentiel qu'il faudra rechercher avec plus de soin : la matité. Rappelons à cet égard, le cas du Prof^r HUTINEL, où seule la matité indiqua l'épanchement.

QUELLE EST LA QUANTITÉ DU LIQUIDE ? — Pour l'évaluer le Prof^r MOURIQUAND, de Lyon, a préconisé la recherche de la matité jusque dans l'aisselle : il est arrivé à cette conclusion, après avoir constaté que, dans nombre de cas, au moment où devait commencer la défervescence, cette matité remontait dans la région axillaire et la ponction ramenait du liquide.

Pour l'étude du signe de la matité axillaire, M. MOURIQUAND indique les limites précises de ce qu'il appelle l'aisselle médicale : en avant c'est la ligne axillaire antérieure, en arrière, la ligne axillaire postérieure coupée en deux par la ligne axillaire moyenne.

Normalement, on peut suivre la sonorité pulmonaire à droite et à gauche, jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la ligne mamelonnaire. A cette région s'ajoute une seconde, la sous-aisselle englobant la région de sonorité pulmonaire située au-dessous de la ligne mamelonnaire transverse. L'ensemble de l'aisselle apparaît donc comme divisée en quatre quadrants : deux supérieurs axillaires, l'un en avant, l'autre en arrière de la ligne médiane ; deux autres inférieurs, sous-axillaires, l'antérieur s'arrêtant à la ligne axillaire antérieure, le postérieur s'arrêtant à la ligne axillaire postérieure.

En possession de ces données, nous allons pouvoir évaluer avec une approximation suffisante la quantité du liquide :

A) *Pour un épanchement de moyenne abondance* dont le niveau remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, on aura une submatité plus ou moins accentuée, remon-

tant jusqu'au bord du creux axillaire. Si le malade est couché le maximum de matité atteindra les deux quadrants sous-axillaires et axillaires postérieurs. Si le malade est assis, la matité ira en diminuant dans la partie haute du segment axillaire postérieure et en augmentant dans sa partie inférieure.

B) *Pour un épanchement plus abondant* dont le niveau remonte jusqu'au dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, l'aisselle devient mate dans toute sa hauteur.

C) *Pour un petit épanchement*, la matité siège dans le segment postérieur.

QUELLE EST LA NATURE DU LIQUIDE ? C'est par la ponction exploratrice que nous résoudrons la question. Mais on a établi des probabilités par l'examen pur et simple des signes cliniques : d'après LIÉGEAIS on serait en présence d'épanchements puriformes aseptiques, lorsqu'on constaterait des signes précoces de pleurésie. Il y aurait en plus des phénomènes généraux importants.

Le Prof^r HUTINEL a insisté sur ce fait qu'il faut éviter de prendre pour des pleurésies, les congestions de la base. Dans celles-ci on constate une légère diminution de la sonorité à la base et du skodisme.

QUEL EST LE SIÈGE DE L'ÉPANCHEMENT ? DIAGNOSTIC RADIOSCOPIQUE. — La radioscopie ajoutée aux autres méthodes d'investigation nous permettra de préciser le siège de la lésion pulmonaire et la situation de l'épanchement. Dans notre observation I, l'examen radioscopique

a fait constater à la base gauche une zone opaque remplaçant le sinus. L'opacité est irrégulière et peu homogène, la limite inférieure est assez nette décelant une pleurésie de la base gauche.

Dans l'observation III on a constaté une ombre diffuse envahissant la moitié supérieure de l'hémithorax droit. Plus tard une large zone grise est venue occuper la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Au-dessous et dans toute la moitié inférieure le champ pulmonaire est gris et moins foncé que le sommet. Donc broncho-pneumonie avec pleurésie purulente.

De l'étude de ces observations, il ressort que les images fournies par la pneumonie sont plus nettes que celles de la broncho-pneumonie. Le Prof^r MOURICHAUD a décrit un signe radioscopique qui permettrait de différencier ces deux affections : Au fur et à mesure de l'évolution de la lésion, on voit apparaître une image de plus en plus nette, formant un triangle dont la base est axillaire et dont le sommet semble plonger dans le médiastin. Puis le triangle diminue, devient diffus et disparaît. Dans la broncho-pneumonie, on ne constate jamais d'image triangulaire.

On voit donc quelle est l'importance de l'examen radioscopique pour le diagnostic du siège et de la nature de la lésion.

EVOLUTION. Il est intéressant de savoir comment nos pleurésies vont évoluer. On a constaté depuis longtemps la tendance qu'ont les épanchements puriformes asep-

tiques à évoluer vers la *restitutio ad integrum*. Dans une observation du Prof^r HUTINEL, on voit le liquide disparaître de lui-même. Généralement la résorption est assez rapide et se fait en cinq ou six jours. Dans une observation de LIÉGEOIS citée par MOURIQUAND, on assiste à la transformation d'un épanchement séreux en épanchement purulent au cours d'une broncho-pneumonie. Au début le liquide, dans lequel nagent des polynucléaires en voie d'altération, présente un aspect jaune citrin et clair ; puis les pneumocoques apparaissent, deviennent de plus en plus nombreux, et l'on a alors un pus franc et épais.

Nous pouvons avoir des formes retardées dans leur évolution : dans ce cas le liquide est séro-fibrineux, puriforme et purulent.

Pour les pleurésies parabroncho-pneumoniques, l'évolution est différente ; elles procèdent par poussées, à la suite d'une ponction, on constate une amélioration (Observations III et IV), mais bientôt la fièvre reprend : l'infection pleurale a persisté et il se produit un nouveau foyer de broncho-pneumonie accompagné d'une nouvelle fluxion pleurétique.

PRONOSTIC. — Au point de vue du pronostic on constate la gravité des pleurésies parabroncho-pneumoniques. Là, le pneumocoque conserve toute sa vitalité et sa virulence, il sera fréquent de voir les lésions qui ont attaqué un seul poumon, atteindre l'autre organe, puis la plèvre en passant par une série d'alternatives de gra-

tivité et d'amélioration qui, pour un esprit peu averti, feraient prévoir une terminaison favorable. Il n'en est malheureusement rien, et la pleurésie parabroncho-pneumonique emporte le plus souvent les jeunes enfants. Au contraire la pleurésie parapneumonique évoluant chez des enfants plus âgés, plus résistants, sera d'un pronostic moins sombre et se terminera souvent par la guérison.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Les pleurésies parapneumoniques séro-fibrineuses et puriformes aseptiques guérissent facilement : beaucoup évoluent même vers la résorption spontanée. Dans ce cas il est inutile de pratiquer un traitement actif, des ponctions répétées aideront à la disparition de l'épanchement.

Il n'en est pas de même pour les épanchements microbiens et nous insisterons plus particulièrement sur deux formes de traitement dont le Prof^r NOBÉCOURT a obtenu les meilleurs résultats : les injections intra-pleurales de bleu de méthylène et la sérothérapie antipneumococcique.

INJECTIONS DE BLEU DE MÉTHYLÈNE. — Le Prof^r NOBÉCOURT utilise le bleu de méthylène (chlorure de tétraméthylthionine) en solution dans l'eau à 5 %. Cette eau

est soigneusement stérilisée par l'ébullition. Après un contact d'une douzaine d'heures, on filtre et on recueille dans un flacon stérilisé.

La dose à injecter est de 5 à 10 cmc. selon l'âge. Le bleu est, en général, bien toléré par la plèvre. Quand on est en présence d'une quantité notable de liquide, on ne voit apparaître aucune réaction. S'il y a très peu de liquide le malade peut avoir de l'oppression qui disparaît en général au bout d'un quart d'heure à vingt minutes. Après l'injection, une sudation abondante peut se manifester, et longtemps après le liquide pleural peut rester teinté au bleu.

Sous l'influence de ce traitement, on voit bientôt le pus rétrocéder. Dans quelques cas, il semble peu influencé par l'injection ; il ne faut pas craindre alors de recommencer. Au bout de quelque temps, le pus devient moins abondant, il s'épaissit, devient visqueux, difficile à aspirer et finit par disparaître complètement. L'influence sur la courbe thermique est non moins favorable : en général chaque injection de bleu est suivie d'un abaissement thermique appréciable. On peut injecter si l'on veut dans la plèvre après le bleu, quelques seringues d'air, 20 à 40 cmc. par exemple.

SÉROTHÉRAPIE. — Les injections de sérum antipneumococcique, intrapleurales, intrapulmonaires, intramusculaires ont permis à M. NOBÉCOURT d'obtenir chez les enfants les résultats les plus encourageants.

Le sérum employé est celui préparé par M. TRUCHE à

l'Institut Pasteur en injectant aux chevaux des microbes tués par l'alcool-éther. L'injection de sérum doit être précoce, le but à atteindre étant de favoriser dans le sang la concentration des anticorps. La dose à employer a été fixée par MM. NOBÉCOURT et PARAF de la façon suivante : pour les injections intra-pulmonaires 2 à 6 cmc.; pour les injections intra-musculaires, 5, 10 et même 20 cmc. Les injections intra-musculaires offrent comme avantage une élimination prolongée et une résorption facile. Les injections intra-pulmonaires mettent le sérum directement en contact avec les lésions ; mais ainsi que l'a montré SLOBOZIANO dans un travail récent, elles peuvent amener des lésions pulmonaires locales et des lésions à distance.

Sur l'organisme, les effets du sérum sont les suivants : 20 à 60 minutes après l'injection, on constate une élévation de température suivie d'une chute. Après quelques injections, la maladie semble arrêtée dans son évolution. Au point de vue de la mortalité, les résultats sont encourageants, car les injections de sérum antipneumococcique permettent aux jeunes enfants d'offrir une plus grande résistance à l'infection.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Nous avons maintenant à envisager la possibilité d'un traitement chirurgical. Quand on est en présence de pleurésies purulentes à grand épanchement, il faudrait, d'après M. COMBY, pratiquer la pleurotomie le plus tôt possible. Mais cette règle doit comporter de nombreuses exceptions. La ponction, les

injections de bleu de méthylène et la sérothérapie suffiront souvent à amorcer une amélioration. Si, malgré ce traitement, l'évolution semble défavorable on pourra voir s'il y a lieu de pratiquer l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

(Ces observations sont dues à l'obligeance de M. le Professeur Nobécourt.)

OBSERVATION I: *Pneumonie de la base gauche, petit épanchement pleural, guérison.* — Jeanne, 7 ans $\frac{1}{2}$. Cette enfant, qui ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels, est conduite à l'hôpital des Enfants malades, salle Parrot, le 27 décembre 1920. Elle est malade depuis deux jours : le 25 décembre brusquement, elle a été prise de vomissements et la fièvre a commencé.

A l'examen qui est pratiqué le 28 décembre, on voit une enfant bien développée pesant 19 kilos 700 et mesurant 1 mètre 14. Le visage est vultueux, les deux pommettes sont rouges, on ne voit pas d'éruption herpétique. Il n'existe pas de dyspnée. La température est à 39°6. En dehors d'un léger skodisme sous-claviculaire gauche, rien ne permet d'affirmer le diagnostic de pneumonie que faisaient soupçonner l'existence d'un point de côté gauche et les signes généraux. On s'arrête au diagnostic de pneumococcie. Une hémoculture reste négative. L'ensemencement de la gorge donne du streptocoque.

Le 29 décembre. T°: 39°. L'examen radioscopique fait constater à la base gauche une zone opaque remplissant le sinus et dont l'opacité est irrégulière et peu homogène. La limite supérieure est nette, les sommets sont normaux. A droite, existe une adénopathie trachéo-bronchique banale. A gauche, au niveau du hile, des ganglions congestionnés.

Le 30 décembre, on constate à la base gauche une submatité sans aucun signe d'auscultation; pas de souffle et pas de râles.

Le 31 décembre, la matité s'est étendue jusqu'à l'épine de l'omoplate gauche. On entend à l'auscultation un souffle inspiratoire et expiratoire peu intense, voilé, sans râles, avec broncho-égophonie et pectoriloquie aphone.

On retire par ponction exploratrice une seringue de liquide séro-purulent. On injecte 20 cmc de sérum antipneumococcique.

Le 2 janvier. La matité est remplacée par une submatité légère; il n'y a plus qu'un léger souffle, pas de pectoriloquie aphone, pas de râles. La température égale 37°. La respiration est seulement diminuée à la partie tout inférieure. Plusieurs ponctions exploratrices restent sans résultat.

Le 4 janvier. Il persiste avec une légère submatité à la base avec un très léger souffle superficiel et légère égophonie.

Le 5 janvier. A l'examen radioscopique, opacité diffuse de la base à limite supérieure plus floue. L'état général de l'enfant est devenu excellent, la température se maintient à la normale. Un litre d'urine par 24 heures. L'enfant est guérie. Depuis le 10 janvier, il n'y a plus aucun signe à l'examen des poumons.

Examen du liquide pleural: Formule cytologique: des polynucléaires uniquement. A l'examen direct: diplocoques peu nombreux, prenant le Gram. Ensemencement sur gélose et bouillon ascite pousse très mal. Quelques cocci arrondis en courte chaînette de deux ou trois éléments. Le bouillon reste clair avec un léger dépôt floconneux (ne pousse pas au repiquage). Une hémoculture est faite le 31 décembre, elle reste

stérile. Un ensemencement de la gorge sur bouillon ascite donne également des « cocci » de trois ou quatre éléments, mais la culture est impure et pousse très mal.

OBSERVATION II : *Broncho-pneumonie avec épanchement purulent au voisinage du foyer pulmonaire. Mort.* — Raymonde, 10 mois. Rien de particulier dans les antécédents personnels et héréditaires.

Le 5 décembre 1920, début brusque, avec cyanose, convulsions oculaires, cri plaintif.

Le 10 décembre, l'enfant est apportée à l'hôpital. La température est à 39°. On constate une respiration difficile. Les mouvements respiratoires sont rapides, accompagnés de battements des ailes du nez. Il existe du tirage sous-sternal. La toux est fréquente. Le regard est vague. Pas de raideur de la nuque. Fontanelles non tendues. Rate et foie normaux. Au sommet droit, souffle tubaire qui s'entend depuis le sommet jusqu'à la pointe de l'omoplate. Pas de râles. Retentissement du cri. Matité. A la base, sonorité presque normale.

Le 13 décembre, les mêmes signes d'auscultation persistent à droite. A gauche, on perçoit de gros râles sous-crépitaux. Injection de 10 cmc. de sérum antipneumococcique dans la plèvre et 10 cmc. dans les muscles.

Le 14 décembre, Température à 41°. Enorme bloc de matité à droite avec souffle tubaire et râles crépitaux. Dyspnée. Cyanose et mort. Forte proportion d'albumine dans les urines.

Examen du liquide pleural. Une ponction exploratrice pratiquée en arrière, au niveau de la zone de matité, ramène quelques centimètres cubes d'un liquide louche. Au microscope, on y trouve des polynucléaires mais pas de germes visibles. Le liquide est ensemencé dans du bouillon ascite; au bout de 24 heures, on constate un léger trouble et des diplocoques prenant le Gram. Ils ne sont pas encapsulés et paraissent être des pneumocoques.

Autopsie. Le lobe inférieur du poumon droit est converti en un bloc d'hépatisation. A sa surface, on constate en ar-

rière un dépôt jaunâtre fibrineux; les lobes supérieurs et moyens sont congestionnés. A l'ouverture du cadavre, on n'avait pas trouvé trace de liquide pleural. A gauche, petit foyer de broncho-pneumonie à la base.

Foie volumineux et congestif. Reins congestionnés.

OBSERVATION III: *Broncho-pneumonie double et pleurésie purulente. Mort.* — Simone, 16 mois. Cette enfant est apportée à l'hôpital dans la nuit du 15 décembre 1920. On n'a sur elle aucun renseignement lorsqu'on l'examine le 14 décembre. C'est une enfant peu développée (9 kilos 700, 79 cm.) un peu dyspnéique. Température: 38°5. Un érythème scarlatini-forme siègeait sur le thorax, l'abdomen et les membres inférieurs, respectant la face et les aines. On fit le diagnostic d'érythème thérapeutique par bains sinapisés. On trouvait en même temps des signes de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base gauche.

Le lendemain, on apprit que l'infirmière de veille l'avait trouvée saupoudrée, le jour de l'entrée, de farine de moutarde dans ses vêtements. L'étiologie de l'éruption est ainsi démontrée.

On apprit aussi par la mère l'histoire de la maladie: l'enfant toussait depuis quelques jours et depuis le 11 décembre, elle avait des frissons et de la fièvre. C'est une enfant jumelle, l'autre jumelle tousse actuellement un peu. Les parents ont six autres enfants bien portants et eux-mêmes sont en bonne santé.

Le 11 décembre, la température varie; le foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la base gauche s'est étendu. On entend un souffle à caractère tubaire avec râles fins et humides à la partie moyenne du poumon gauche.

Le 16 et le 17 décembre, les signes dominant à la base, persistent à la partie moyenne.

Le 18 et le 19 décembre, la matité disparaît, le souffle domine, la respiration se ralentit; la température baisse. La ma-

ladié semble évoluer vers la guérison. Il n'existe plus que des râles ronflants généralisés.

Le 20 et le 21 décembre, la température s'élève à nouveau, la respiration est à 50, le pouls à 115. Le 22, la température monte à 40°. On trouve du côté opposé, à la base droite un nouveau foyer de broncho-pneumonie avec submatité, soufflé tubaire et râles sous-crépitaunts assez fins. Température: 39°. Dyspnée, battements des ailes du nez, tirage. Le lendemain 23 décembre, mêmes signes fonctionnels, mais la matité de la base droite a beaucoup augmenté. On fait une ponction exploratrice et on retire une seringue de liquide séro-purulent très fibrineux. Après en avoir retiré 20 cmc., on injecte aussitôt 20 cmc. de sérum antipneumococcique. On renouvelle pendant quatre jours ces injections. En tout, l'enfant a reçu 80 cmc. de sérum. On voit bientôt et très rapidement la température tomber de 40° au-dessous de 38°. L'état général de l'enfant devient bon, mais le liquide purulent se reproduit un peu. Le 28 décembre, on retire 20 cmc. de pus épais contenant toujours des diplocoques.

Le 30 décembre, on fait une injection de 5 cmc. de solution de bleu de méthylène qu'on renouvelle le 2, le 6, le 9 et le 12 janvier. Le 4 janvier, on avait injecté 5 cmc. de violet de méthyle. Après chaque injection, on a injecté dans la plèvre quelques seringues d'air: 20 à 80 cmc. Le violet de méthyle n'a pas été continué.

Le 5 janvier, l'état de l'enfant était moins bon, mais sans qu'on doive rapporter cependant, l'aggravation à cette thérapeutique, car on constatait en même temps l'apparition de râles assez fins au sommet droit et la réapparition de gros râles à la partie moyenne du poumon gauche, siège des premières localisations broncho-pulmonaires.

Depuis cette époque, la pleurésie semble s'être améliorée: la dernière ponction n'a retiré qu'un peu de liquide coloré par le bleu, mais très fluide. La culture a encore donné des diplocoques. Par contre les foyers broncho-pneumoniques du

côté gauche sont plus étendus, l'état général de l'enfant s'aggrave et l'amaigrissement augmente.

Le 9 janvier, on constate une teinte subictérique des téguments. Le foie est gros. Des placards violacés siègent sur tout le tronc, prédominant à l'abdomen et à la partie antérieure du thorax. Œdème des pieds. L'état général est mauvais. L'enfant vomit, a un peu de diarrhée, la respiration est rapide.

Le 14 janvier, on trouve du côté gauche une zone de matité au niveau de la base. Au-dessus de cette zone, on perçoit toujours le même souffle avec râles sous-crépitaux. Une ponction exploratrice permet de retirer du liquide séro-purulent. On extrait de ce foyer pleurétique environ 60 cmc. de pus. On injecte 20 cmc. de sérum antipneumococcique. En ce moment l'état de l'enfant est extrêmement grave: cyanose, pouls petit, refroidissement des extrémités. Le décès a lieu à 3 heures de l'après-midi.

Examen du liquide pleural: On retire un liquide séro-fibrineux. Formule cytologique: grosse polynucléose. Ensemencement sur gélose, très fines colonies, courtes chaînettes de diplocoques.

Ensemencement sur bouillon: cocci arrondis, un peu ovulaires, très peu sont en flamme de bougie. Ce sont surtout des chaînettes longues: ces microbes prennent le Gram. Le bouillon est clair avec dépôt abondant et finement grumeleux.

Le 14 janvier, ensemencement sur bouillon gélose ordinaire et bouillon gélose ascite. Le microbe pousse abondamment. Sur examen direct, diplocoques. Sur bouillon, chaînette où l'on retrouve les caractères microscopiques du streptocoque.

Autopsie: Plèvre droite: poche pleurale à parois épaissies, occupant les deux tiers inférieurs de la grande cavité. Cette poche contient du pus et du bleu de méthylène. Une deuxième poche susdiaphragmatique contient environ 50 cmc. de pus. Le bleu n'a pas pénétré dans cette poche. Poumon droit congestionné avec nodules broncho-pneumoniques disséminés. Pus s'écoulant de la lumière des bronches.

Plèvre gauche: La grande cavité contient également du pus,

Cette pleurésie paraît toute récente, car il n'y a pas d'épaississement de la plèvre. Poumon gauche également congestionné. A la partie moyenne, on remarque quelques noyaux blanchâtres du volume d'une noisette d'où, par la pression, on fait sourdre du pus avec abondance. Ce sont des nodules broncho-pneumoniques.

Péricarde et cœur normaux. Reins congestionnés. Rate normale. Foie un peu blanchâtre à la coupe.

OBSERVATION IV: *Broncho-pneumonie bilatérale. Pleurésie purulente. Mort.* — René, 6 mois. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels de l'enfant. Le 15 décembre 1920, l'enfant présente de la dyspnée et de l'oppression.

Le 18 décembre, il entre à l'hôpital. Température: 39°. Battements des ailes du nez, dyspnée. A droite, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle discret et des râles crépitants, fins à la base. Pas de retentissement marqué du cri à ce niveau. Matité. Injection intramusculaire de 10 cmc. de sérum antipneumococcique.

Le 19 décembre, le pouls est rapide. Les bruits du cœur sont sourds. Les lèvres présentent quelques vésicules d'herpès. Les veines du cuir chevelu sont dilatées. La rate et le foie ont un volume normal.

Le 22 décembre, injection de 10 cmc. de sérum antipneumococcique intramusculaire.

Le 23 décembre, mêmes signes d'auscultation à la base droite au tiers inférieur. Souffle à caractère tubaire. Pas de râles. Le sommet droit sonne mal. L'enfant est pâle, fatigué, sa respiration est bruyante, les selles sont liquides et fétides.

Examen radioscopique: Ombre diffuse envahissant toute la moitié supérieure de l'hémithorax droit sans ligne de démarcation précise. On ne constate pas d'adénopathie. Les bases respirent à peu près normalement. Les sommets sont clairs, de même que l'espace prévertébral. Ponction pleurale négative.

Le 26 décembre, l'enfant est pâle et dyspnéique, battements des ailes du nez, tirage sous-sternal. A l'auscultation, on ne constate pas de râles, mais une respiration soufflante à la base droite. Injection de 10 cmc. intramusculaire de sérum anti-pneumococcique.

Le 28 décembre, on constate un souffle à la base droite.

Le 31 décembre, température : 39°,5.

Le 2 janvier 1921, éruption cutanée qui paraît provoquée par une réaction sérique. Râles sous-crépitants fins des deux côtés, surtout à la partie moyenne de la base. Pas de souffle. Matité.

Le 4 janvier, injection de 5 cmc. de sérum antipneumococcique dans la plèvre droite.

Le 6 janvier, chute de la température. Pas de matité. Respiration un peu soufflante, surtout au sommet droit. A la base du même côté, foyer de sous-crépitants moyens. Quand l'enfant tousse, souffle dans la partie moyenne du poumon gauche. Otite.

Le 10 janvier, grande amélioration. Défervescence, mais persistance de matité à l'extrême base gauche. On entend un léger souffle à ce niveau. Le soir, la fièvre reprend.

Le 15 janvier, la température monte brusquement à 40°. A l'examen, l'enfant se présente très amaigri. Il est cachectique et atteint d'une forte dyspnée. La percussion dénote en arrière et à gauche, au-dessous de l'épine de l'omoplate, une zone de matité franche ayant 5 à 6 centimètres de largeur. A ce niveau, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle à tonalité cavitaire. Retentissement du cri. Mais l'état s'aggrave encore et l'enfant meurt pendant la journée.

Examen du liquide pleural: Le 31 décembre, on fait une ponction exploratrice qui ramène quelques gouttes de liquide louche, contenant une forte proportion de polynucléaires. A l'examen direct, pas de germes. Ensemencement sur bouillon ascite, dans les deux cultures on voit des diplocoques prenant le Gram, qui paraissent être des pneumocoques et des bacilles, Gram négatif. La culture est ensemencée sur gélose

qui donne une culture de pyocyaniques. Ce fait s'explique par la défectuosité de la technique. La ponction a été faite avec des seringues bouillies et non stérilisées. Le 5 janvier, nouvelle ponction dans la plèvre gauche qui ramène quelques gouttes de liquide louche que l'onensemence sur bouillon. Au bout de 24 heures, on constate une culture discrète contenant des diplocoques, Gram positif, et non encapsulés qui paraissent être des pneumocoques. Le 15- janvier, une ponction est faite en pleine zone de matité; elle ramène 10 cmc. de pus jaune bien lié, contenant des polynucléaires altérés. Le liquide pleural est ensemencé sur bouillon. Au bout de 24 heures, on obtient une culture de pneumocoques.

Un autre examen radioscopique a été pratiqué le 3 janvier. On a constaté une large zone grise, occupant la moitié supérieure de l'hémithorax gauche. Au-dessous et dans toute la moitié inférieure, le champ pulmonaire est gris, mais moins foncé qu'au sommet. Le tout est bien plus gris que le côté opposé.

Autopsie: A l'ouverture du thorax, on voit que le poumon gauche est libre d'adhérences au niveau de sa face médiastine et de son sommet. Par sa base, il adhère au diaphragme et par sa face postérieure, à la paroi costale. Ses adhérences sont facilement rompues et l'on peut ainsi arriver sur une poche de pus jaune bien lié. Le poumon gauche est extrait de la cavité thoracique; il est recouvert sur ses faces postérieure et latérale d'un enduit épais, jaunâtre, consistant, qui peut être facilement éliminé par grattage. La surface pulmonaire ainsi mise à nu, est rouge violacé. Le poumon, dans son ensemble, est petit, ratatiné, il ne crépite pas sous le doigt. La palpation ne permet pas d'y sentir de noyaux indurés. A la coupe, le bord antérieur du poumon est blanc et emphysemateux. Le lobe inférieur tout entier, une partie du lobe supérieur sont transformés en un tissu compact qui ressemble à du tissu musculaire. Les bronches ont une paroi épaisse et leur surface de section laisse écouler une goutte de pus. Au bord inférieur, existe à un demi-centimètre de profondeur,

une cavité contenant une légère quantité de pus. Le poumon droit est blanchâtre, emphysémateux. Au niveau de son bord antérieur et de son sommet, par sa face postérieure, il présente quelques adhérences, faciles à rompre, avec la paroi costale. La paroi inférieure du lobe moyen et du lobe inférieur présente les mêmes lésions que celles décrites pour le poumon gauche: carnification, sclérose bronchique.

Le cœur est normal. Pas d'hypertrophie des ganglions intertrachéo-bronchiques. Foie peu volumineux, jaune clair, mou et gras. Pas de dégénérescence amyloïde. La teinture d'iode n'altère pas la coloration du tissu hépatique. La rate est de volume normal. Les reins sont blancs. A la coupe, on distingue mal la limite entre les deux substances. Les capsules surrénales ont une apparence normale.

CONCLUSIONS

I. Les pleurésies parapneumoniques et parabroncho-pneumoniques sont fréquentes chez les enfants.

II. L'origine de ces pleurésies semble résider dans une réaction de défense et dans l'infection de la plèvre.

III. Le liquide pleural se présente sous trois aspects : séro-fibrineux, puriforme, aseptique, microbien. Il serait plus souvent microbien chez les tout jeunes enfants.

IV. La symptomatologie est caractérisée par la coexistence de signes pulmonaires et de signes d'épanchements pleural.

V. On peut considérer différentes modalités cliniques qu'il est possible de ramener à quatre types principaux : selon la date d'apparition de l'épanchement, celle de la pneumopathie, suivant aussi la nature et le siège des lésions.

VI. L'influence de l'âge est considérable dans l'évolution. Les pleurésies parapneumoniques atteignent les enfants

déjà grands et évoluent volontiers vers la guérison. Les pleuresies parabroncho-pneumoniques se rencontrent surtout chez les bébés et sont presque toujours d'un pronostic grave.

VII. Le traitement consistera pour les cas favorables en une thérapeutique hygiénique et en ponctions répétées. Pour les cas graves en injections d'air, de bleu de méthylène, de sérum antipneumococcique. Dans les formes sévères on pourra discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Vu par le Président de la Thèse,

P. NOBECOURT.

Vu :

Le Doyen :

H. ROGER .

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1° MANUELS — TRAITES

ANDRAL. *Clinique Médicale*, Paris 1885.

APERT et MARFAN. *Précis des Maladies des Enfants*, Paris 1920.

GRISOLLE. *Traité de la Pneumonie*, deuxième édition, Paris 1864.

HUTINEL. *Les Maladies des enfants*. Tome IV, Paris 1909.

LAËNNEC. *Traité de l'auscultation*, 2^e édition, Paris 1826.

RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique et pratique des Maladies des enfants*, 3^e édition, Paris 1887.

P. NOBÉCOURT. *Précis de médecine infantile*, 3^e édition, Paris 1919.

2° THESES

CHESSERET. *Des pleurésies métapneumoniques*, Paris 1889.

DELEZZENNE. *Des pleurésies parapneumoniques*, Lille 1892.

ANNA FINKELSTEIN. *Les pleurésies purulentes de l'enfant*, Paris, 1890.

LE DAMANY. *Recherches sur les pleurésies séro-fébrileuses, primitives et secondaires*, Paris 1897.

- LIÉGEOIS. *Les épanchements puriformes aseptiques parapneumoniques chez l'enfant*, Lyon 1920.
- MALLOIZEL. *Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleurocorticales*, Paris 1908.
- MAUVAIS. *Essai sur les pleurésies parapneumoniques*, Paris 1896.
- PAUL-BONCOUR. *Des pleurésies purulentes de l'enfant*, Paris 1896.
- J. RENARD. *Etude sur les pneumococcies des nourrissons*, Paris 1920.
- CH. SIEMS. *Les pleurésies parapneumoniques*, Paris 1901.

3° JOURNAUX — REVUES — SOCIÉTÉS SAVANTES

- G. COMBY. Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. *Société de pédiatrie*, 15 avril 1919.
- G. COSKINAS. Sur les épanchements aseptiques pneumogènes, consécutifs aux lésions pulmonaires grippales. *Presse Médicale* 1920, n° 5.
- DOPTER. Les épanchements puriformes aseptiques de la plèvre. *Paris Médical*, 22 novembre 1913, n° 51.
- DUMONT. Cytologie pleurale. *Paris Médical*, 30 août 1913, n° 39.
- GRANCHER. Notes sur les lymphatiques du poumon. *Gazette Médicale de Paris*, 3 mars 1877.
- HUTINEL. A propos du diagnostic de la pneumonie franche de l'enfant. *Journal des Praticiens* 1915, n° 4. Tirage à part 3223.
- HUTINEL. Les réactions broncho-pulmonaires dans les adéno-

pathies médiastines. *Gazette des Hôpitaux*, 2 février 1911, n° 13. Tirage à part 3.034.

LE DAMANY. Remarques sur le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. *Presse Médicale* 1897, p. 266. — La Bactériologie et la Pathogénie des pleurésies séro-fibrineuses in *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 novembre 1897.

LEMOINE. Les pleurésies parapneumoniques. *Semaine Médicale* 1893, p. 12.

MEUNIER. La pleurésie parapneumonique. Observation in *Archives générales de Médecine*, 1894.

MOURIQUAND. Sur quelques notions récentes touchant le diagnostic et le pronostic de la pneumonie infantile. *Progrès Médical*, 1912, n° 12.

La pleurésie métapneumonique de l'enfant. Valeur diagnostique de la matité axillaire. *Progrès Médical*, 13 juillet 1912, n° 28.

Le signe de la matité axillaire dans le diagnostic des processus pleuraux. *Presse Médicale*, 24 mars 1919.

MARFAN. Etiologie et diagnostic des pleurésies. *Gazette des Hôpitaux*, 31 août 1889.

NOBÉCOURT, JURIE DES CAURIERS et TOURIER. Traitement des pleurésies consécutives aux broncho-pneumonies morbillieuses par les injections intra-pleurales de bleu de méthylène. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 2 juillet 1915.

NOBÉCOURT et PARAF. Etude des pneumocoques isolés dans une crèche d'hôpital. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 4 juillet 1919.

NOBÉCOURT et PARAF. Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques des nourrissons par la sérothérapie spécifique. *Journal de Médecine de Paris*, juillet 1919.

NOBÉCOURT, PARAF et BONNET. Recherches épidémiologiques sur les affections à pneumocoques des nourrissons. *Presse Médicale*, 19 mai 1920.

Etude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies des nourrissons. *Presse Médicale*, 28 août 1920.

NOBÉCOURT. Les pleurésies parapneumoniques et parabroncho-pneumoniques de l'enfant. *Journal des Praticiens*, 19 février 1921.

SLOBOZIANO. Epidémiologie et sérothérapie des affections pneumococciques. *Paris Médical*, 29 mai 1920.

Etude sur les injections intrapulmonaires de sérum antipneumococcique. *Presse Médicale*, 19 septembre 1920.

Les lésions pulmonaires à distance, produites par l'injection intrapulmonaire de sérum antipneumococcique. *Presse Médicale*, 9 février 1921.

WIDAL et GOUGEROT. Les pleurésies puriformes aseptiques. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1906 et *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2 juillet 1907.



